

**Das Vorkommen von *Sarcocystis bovicanis*,
S. bovifelis und *S. bovihominis* bei
Schlachtrindern in Süddeutschland**

Karl Ernst Laupheimer

1970

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Vorstand: Prof.Dr.med.vet.Dr.h.c.J.Boch

Das Vorkommen von *Sarcocystis bovicanis*,
S.bovifelis und *S.bovihominis* bei
Schlachtrindern in Süddeutschland

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Karl Ernst Laupheimer

aus

Babenhausen

München 1978

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Tiermedizin der Universität
München

Dekan: Prof. Dr. H. Kräußlich
Referent: Prof. Dr. Dr.h.c. J. Boch
Korreferent: Prof. Dr. W. Kreuzer

Tag der Promotion: 28. Juli 1978



Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	3
II. Entwicklung, Pathogenität und Vorkommen von Sarkosporidien des Rindes (anhand der Litera- tur)	4
III. Eigene Untersuchungen	14
A. Material und Methodik	14
B. Ergebnisse	17
1. Trypsin-Verdauung	17
2. Trichinoskopische Unter- suchung	22
3. Differenzierung der 3 Sarcocystis-Arten	24
IV. Besprechung der Ergebnisse	31
V. Zusammenfassung	35
Summary	37
VI. Literaturverzeichnis	38



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

Im Jahre 1972 wurde erstmals der Entwicklungszyklus der Sarkosporidien von Haustieren aufgeklärt. Beim Rind kommen nach Untersuchungen der letzten 6 Jahre drei verschiedene Sarcocystis-Arten vor, für welche Hund, Katze oder Mensch Endwirte sind. Nach Verzehr von rohem, mit Sarcocystis bovi hominis infiziertem Rindfleisch treten beim Menschen Erkrankungen mit den typischen Symptomen einer "Kokzidiose" auf; es kommt deshalb dieser Rindersarkosporidienart auch eine lebensmittelhygienische Bedeutung zu.

Es war Ziel dieser Arbeit, mit neueren Untersuchungsmethoden das Vorkommen von Sarkosporidien bei Rindern in Süddeutschland zu untersuchen und gleichzeitig eine Differenzierung der drei Arten nach Möglichkeit vorzunehmen.

II. Entwicklung, Pathogenität und Vorkommen von Sarkosporidien des Rindes (anhand der Literatur)

Sarkosporidien wurden weltweit in der Muskulatur vieler Tierarten beschrieben.

ROMMEL, HEYDORN und GRUBER (1972) klärten erstmals den Entwicklungszyklus der Sarkosporidien bei Haustieren auf. Es handelt sich um obligat zweiwirtige Parasiten, die zu den zystenbildenden Kokzidien gehören. Pferd, Wiederkäuer und Schwein stellen spezifische Zwischenwirte dar, Karnivoren und Mensch (für je eine Art bei Rind und Schwein) konnten als Endwirte ermittelt werden. Hinter der früher meist als *Sarcocystis fusiformis* des Rindes bezeichneten Sarkosporidienart verbergen sich nach neueren Untersuchungen 3 unterschiedliche *Sarcocystis*-arten, für welche Mensch, Feliden und Caniden Endwirte sind. Die Differenzierung ist möglich durch die Beschränkung des sexuellen Zyklus auf spezifische Endwirte, durch die spezifische Wandstruktur der Muskelzysten sowie die unterschiedliche Pathogenität.

Die Endwirte scheiden mit dem Stuhl bzw. Kot bereits infektionstüchtige, sporulierte Oozysten aus (HEYDORN und ROMMEL, 1972a; ROMMEL und HEYDORN, 1972). Der Zwischenwirt Rind infiziert sich oral durch Aufnahme dieser Sporozysten. Es finden zunächst in verschiedenen inneren Organen (Leber, Lunge, Niere u.a.) 2 Schizogonien während eines Zeitraumes von 3 Wochen statt (GESTRICH, HEYDORN und BAYSU, 1975; FAYER und JOHNSON, 1973 und 1974; FAYER, 1977). Die Ausbreitung erfolgt auf hämatogenem Wege, da die Schizonten meist im Endothel der Blutgefäße innerer

Organe (Niere, Leber, Milz, Herz, Lunge u.a.) gefunden werden. Zudem hatte HEYDORN (1977a) bei einer Sarkosporidienart des Schweines (*Sarcocystis suis hominis*) in gefärbten Blutaussstrichen am 14. Tag p.i. Merozoiten nachweisen können. Etwa um den 40. Tag p.i. erkennt man in der Muskulatur junge, noch nicht differenzierbare Zysten, in deren Innerem polymorphkernige Zellen zu finden sind, die als Metrozyten (nicht infektiöse Stammzellen der Zystozoiten) bezeichnet werden. Im reifen Zustand, im allgemeinen etwa 3 Monate p.i., sind die Zysten gekammert und enthalten mehrere tausend sichelförmige Einzelparasiten, die als Zystozoiten oder als Merozoiten bezeichnet werden. Sie sind 7-15 µm lang, zeigen ein spitzes und ein abgerundetes Ende und eine deutliche Granulierung. Sie vermehren sich innerhalb der Zyste durch Endodyogenie bzw. Endopolygenie.

Nach Aufnahme zystenhaltigen Rindfleisches durch die Endwirte Hund, Katze und Mensch dringen die Zystozoiten ins Epithel des Dünndarmes ein. HEYDORN und ROMMEL (1977b) fanden Sarkosporidienstadien am 1. Infektionstag zwischen Epithel und Lamina propria (seltener in der Lamina propria) der Zottenspitzen des Duodenums und des gesamten Jejunums. Hier entwickeln sich die Zoiten direkt, ohne Einschaltung einer Schizogonie, zu Mikro- bzw. Makrogamonten. Nach der Befruchtung entstehen Oozysten, die bereits in der Darmwand sporulieren. Mit den Faeces werden dann von den Endwirten über mehrere Wochen sporulierte Oozysten, meist jedoch Sporozysten ausgeschieden.

Die 3 Sarcocystisarten des Rindes werden nach einem neuen Nomenklaturvorschlag von HEYDORN und Mitarb. (1975) als Sarcocystis bovicanis (Hund als Endwirt), Sarcocystis bovisfelis (Katze als Endwirt) und Sarcocystis bovishominis (Mensch als Endwirt) bezeichnet. Durch Fütterungs- und Rückübertragungsversuche konnten ROMMEL und HEYDORN (1972) sowie ROMMEL und Mitarb. (1974) nachweisen, daß Sarkosporidien des Rindes Entwicklungsstadien schon lange bekannter, in der Literatur als Isospora hominis und Isospora bigemina var. canis bzw. cati (RAILLIET und LUCET, 1891) WENYON, 1923 bezeichneter Arten sind. Untersuchungen von FAYER, JOHNSON und HILDEBRANDT (1976) zeigten ebenfalls die Spezifität einer Art für die Caniden. Auch die Sporozystengröße ist für die 3 Arten unterschiedlich. ROMMEL und HEYDORN (1972) sowie GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) geben für die Sporozysten von S. bovishominis eine Größe von $14,4 \pm 0,8 \times 9,2 \pm 0,5 \mu\text{m}$, für S. bovisfelis von $12,5 \pm 0,8 \times 7,8 \pm 0,6 \mu\text{m}$ und für S. bovicanis eine Größe von $15,9 \pm 1,0 \times 8,3 \pm 1,1 \mu\text{m}$ an.

Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal ist die Zystenwandstruktur. So gelang GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) bei einer lichtmikroskopischen Untersuchung von Biopsiematerial bzw. von Muskelproben getöteter Tiere eine deutliche Differenzierung. Bei den am 48. Tag p.i. durchgeführten Untersuchungen fanden sich Zystenstadien, die lichtmikroskopisch nicht zu differenzieren waren, da sie alle eine zarte, dünne Wand aufwiesen. Dagegen zeigten am 62. Tag p.i. die Zysten von S. bovishominis

und *S. bovis* eine dickere Wand mit zarter Radiärstreifung gegenüber *S. bovis*. Am 98. Tag hatten die *S. bovis*-Zysten eine Wanddicke von 5,4 - 6,9 ($5,9 \pm 0,4$) μm und die *S. bovis*-Zysten von 3,8 - 5,4 ($4,7 \pm 0,4$) μm , während die Wandstärke von *S. bovis* weniger als 0,5 μm betrug. GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) unterschieden deshalb "dickwandige" und "dünnwandige" Zysten, wobei die dickwandigen von *S. bovis* und *S. bovis*, die dünnwandigen von *S. bovis* gebildet werden.

In elektronenmikroskopischen Untersuchungen beschrieben MEHLHORN, HEYDORN und GESTRICH (1975a und b) an Kälbern, die mit Oozysten und Sporozysten von *Isospora hominis* (= *S. bovis*) bzw. mit der großen Form von *Isospora bigemina* des Hundes (= *S. bovis*) oder der Katze (= *S. bovis*) infiziert wurden, die Entwicklung der Zysten in der Muskulatur. Bei *S. bovis* konnten Zysten erstmals am 40. Tag p.i., bei *S. bovis* bereits am 34. Infektionstag nachgewiesen werden. Die Zysten entwickeln sich in den Muskelzellen aus einer parasitophoren Vakuole. Diese Vakuole wird von einer Elementarmembran begrenzt, die auf der Innenseite durch osmiophiles, scholliges Material verstärkt wird. Dieser Komplex wird dann als Primärhülle bezeichnet und stellt das Initialstadium für die später entstehende Zystenwand dar. Im Inneren der Vakuole sind zu diesem Zeitpunkt Metrozyten sowie Zystengrundsubstanz zu finden. Im Laufe des Zystenwachstums erfolgt eine zusätzliche Oberflächenvergrößerung durch eine regelmäßige Auffaltung der Primärhülle. Auf diese Weise entstehen

Vorwölbungen, die sich unterschiedlich entwickeln.

S. bovi hominis zeigt am 62. Tag p.i. Vorwölbungen von 2-3 μm Länge bei einer Breite von 0,5-0,7 μm . Auf Querschnitten erscheinen sie zu diesem Zeitpunkt rund. Am 98. Infektionstag erreichen die Vorwölbungen eine Länge bis zu 6 μm und eine Breite von 0,7 μm . Der Querschnitt verliert dabei immer mehr die Kreisform und wird polygonal. Diese nahezu gleichlangen, dicht beieinanderliegenden und senkrecht stehenden Vorwölbungen bieten lichtmikroskopisch das Bild einer "dicken" Zystenwand.

Während der Entwicklung der Zysten von S. bovi canis entstehen zunächst etwa 0,6 μm lange, keulenartige Vorwölbungen von 0,2-0,3 μm Breite. Im weiteren Verlauf erreichen sie eine Länge bis zu 3 μm , behalten aber ihre Breite und liegen der Zystenoberfläche an. Die so maximal 1 μm starke Schicht kennzeichnet auch reife Zysten durch eine "dünne" Zystenwand.

Die palisadenartigen Vorwölbungen bei S. bovi felis waren etwa 4-5,5 μm lang, konnten aber in einzelnen Fällen auch bis zu 7 μm lang sein und erreichten eine Breite bis zu 1,5 μm . Im Lichtmikroskop erscheint die Zyste ebenso wie diejenige von S. bovi hominis "dickwandig" (GESTRICH, MEHLHORN und HEYDORN, 1975).

Im Zentrum der Vorwölbungen ziehen sowohl bei Zysten von S. bovi hominis als auch von S. bovi felis zahlreiche fibrilläre Elemente von der Spitze bis in die Grundsubstanz; sie stehen untereinander durch Querverbindungen in Kontakt. Bei S. bovi canis fehlen der-

artige fibrilläre Elemente. Gleichzeitig mit der Auf-
faltung der Primärhülle geht im Inneren der Zyste
eine Verdichtung der Grundsubstanz einher, wodurch
Kammern gebildet werden.

Aus den zu Beginn der Zystenbildung locker angeord-
neten und durch Endodyogenie sich vermehrenden Metro-
zyten entwickeln sich infektionstüchtige Zystozoiten,
deren Länge für *S. bovi hominis* 7-9 μm , für *S. bovi-*
felis 11-14 μm und für *S. bovi canis* 13-15 μm beträgt.
Sie werden ebenso wie die Metrozyten von einer typi-
schen Kokzidienpellicula begrenzt, die aus 3 Elemen-
tarmembranen besteht. Unter dieser Pellicula verlaufen
22 subpelliculäre Mikrotubuli vom vorderen zum hinteren
Polring. Ansonsten entsprechen die Zellstrukturen den
von anderen zystenbildenden Kokzidien her bekannten
Verhältnissen (SCHOLTYSECK und MEHLHORN, 1970; SCHOLTY-
SECK, MEHLHORN und FRIEDHOFF, 1970; MEHLHORN, SENAUD
und SCHOLTYSECK, 1974).

Die Aufnahme von Sporozysten von Mensch und Katze ru-
fen beim Rind keine oder nur leichte, vorübergehende
Krankheitserscheinungen hervor. Dagegen sind Sporo-
zysten des Hundes für Kälber hochpathogen (FAYER und
JOHNSON, 1973 und 1974; GESTRICH, HEYDORN und BAYSU,
1975). Fieber, verminderte Freßlust, Apathie und Ge-
wichtsverluste sind wesentliche klinische Erscheinun-
gen. Diese Symptome treten um den 23. Tag p.i. auf und
verstärken sich in den folgenden Tagen. Anämie, Kachexie
sowie Festliegen und pumpende Atmung sind Charakteristi-
ka des bevorstehenden Exitus.

JOHNSON, HILDEBRANDT und FAYER (1975) hatten 22 Kälber mit je 220 000 - 1 000 000 Sporozysten vom Hund infiziert; alle Versuchtstiere starben oder mußten in moribundem Zustand getötet werden. Bei der Sektion fielen petechiale Blutungen besonders in Herz und Pericard, unter der Serosa des Gastrointestinaltraktes sowie im Mesenterium und Mediastinum auf. Zahlreiche Lymphknoten, insbesondere die mediastinalen und mesenterialen waren vergrößert und ödematös. Auch die zumeist geschwollenen Nieren zeigten punkt- und streifenförmige Blutungen. Die Skelettmuskulatur erschien in mehreren Fällen auffallend graurot marmoriert. Die Kontrolltiere zeigten weder klinische Erscheinungen noch Veränderungen bei der Sektion. Fünf von GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) mit je 2 Millionen Sporozysten vom Hund infizierte Kälber starben zwischen dem 27. und 30. Tag p.i. Die beobachteten Krankheitserscheinungen sowie die erhobenen Sektionsbilder stimmten weitgehend mit den Beobachtungen von FAYER und JOHNSON (1973 und 1974) überein.

Von Aborten bei Rindern infolge *S. bovicanis*-Infektion berichten FAYER, JOHNSON und LUNDE (1976). Alle 6 experimentell infizierten trächtigen Rinder zeigten Muskelzittern, verstärkte Speichelsekretion, Futterverweigerung, Gewichtsverluste und erhöhte Temperatur. Eine Kuh verwarf am 41. Tag p.i., eine zweite am 69. Infektionstag; bei einer dritten mazerierte der Foetus im Uterus.

Da vom Menschen Rindfleisch sowohl roh in Form von

Beefsteak Tartar als auch ungenügend gebraten als Steak Medium verzehrt wird, kann *S. bovi hominis* auch eine gewisse pathogene Bedeutung für den Menschen haben. Nach Genuß von stark sarkosporidienhaltigem, rohem Rindfleisch zeigte eine Versuchsperson für 48 Stunden Schwindelgefühl, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Leibschmerzen und Durchfall (die für die "Kokzidiose" typischen Symptome). Auch bei mehrmaligem Genuß traten diese Krankheitserscheinungen regelmäßig auf (HEYDORN, 1977b). Stuhluntersuchungen bei Patienten weisen auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Sporozystenausscheidung und Störung des Magen-Darmtraktes hin. WERNER und JANITSCHKE (1975) beobachteten bei 10 von 22 Sporozystenausscheidern Magen-Darm-Beschwerden. CALLOT und Mitarb. (1971) fanden bei 32 Patienten Zusammenhänge zwischen Leibschmerzen und einer Isospora hominis (= *S. bovi hominis*)-Infektion.

Die Widerstandsfähigkeit der Sarkosporidien im Fleisch untersuchten GESTRICH und HEYDORN (1974) sowie FAYER (1975). Die Ergebnisse stimmen weitgehend darin überein, daß erst Tiefgefrieren auf -20°C oder Erhitzen auf eine Kerntemperatur von über 60°C die Parasiten sicher abtöteten. Bei normaler Fleischkühlung ($+ 2^{\circ}\text{C}$) dagegen behielten die Sarkosporidien für mindestens 18 Tage ihre Infektiosität.

Zahlreiche Untersuchungen über das Vorkommen von Sarkosporidien bei Rindern, sowohl mit dem Trichinoskop als auch histologisch, weisen auf eine starke Verbrei-

tung hin. Dabei schwankt der Prozentsatz der als infiziert gefundenen Tiere zum Teil erheblich; neben variierender Befallsstärke ist dies sicherlich auch auf unterschiedliche Untersuchungsmethoden sowie auf die verschieden große Zahl der überprüften Proben zurückzuführen. BERGMANN (1913) fand in Schweden bei 1055 von 1200 Rindern (88 %) Sarkosporidien. Von 1011 Kälbern (im Alter von 4-10 Wochen) waren 8 %, von weiteren 100 etwa 8 Wochen alten Kälbern 6 % infiziert. Nach KALLAB (1966) waren von 100 trichinoskopisch in Österreich untersuchten Rindern 67 positiv. In Deutschland konnte BREUER (1966) bei 40 von 50 untersuchten Rindern histologisch Sarkosporidien feststellen. Nach EL AFIFI (1957) waren 84 von 100 gesunden und alle 50 abgemagerten Rinder befallen. BERGMANN und RETZLAFF (1969) konnten dagegen nur bei 29,2 % von 732 untersuchten Tieren einen positiven Befund erheben. Umfangreiche Untersuchungen liegen auch von KÖHLER (1967) vor. Von 1019 untersuchten Rindern waren 60,1 % mit Sarkosporidien infiziert. Dabei zeigten Kühe den höchsten Prozentsatz (81,1 %), während bei Färsen, Ochsen und Bullen mit 69,1 - 71,4 % ungefähr eine gleich starke Befallshäufigkeit zu ermitteln war. LEDDERBOGE (1969) wies bei 63 von 103 trächtigen Kühen (61,2 %) trichinoskopisch Zysten nach, während er bei den dazugehörigen ungeborenen Kälbern keine Sarkosporidien finden konnte. Alle von ihm im Alter bis zu 6 Wochen untersuchten 75 Kälber waren negativ; 20,5 % von 298 über 6 Wochen alte Kälber waren mit Sarkosporidien infiziert.

In Polen wies KOZAR (1971) zu 90,2 %, PEREZ GARRO und Mitarb. (1971) in Spanien zu 96,6 % sowie KURIJF und Mitarb. (1974) in Holland zu 93,3 % Sarkosporidien nach.

Erstmals mit der Pepsindigestionsmethode untersuchten GENEVIKATNA, EDWARD und DE GUISTI (1975) 100 Rinder in Detroit, Michigan. 62 % positive Tiere konnten dort mit Hilfe dieser Methode ermittelt werden.

Auch Untersuchungen zur Feststellung einer Sarkosporidieninfektion mit serologischen Methoden liegen, wenn auch in vergleichsweise geringer Anzahl, vor. Bisher wurden KBR, IHA und IFAT erfolgreich eingesetzt. NEDJARI, JUNGMANN und HIEPE (1976) gelang bei 6 Kälbern, die mit je 250 000 Sporozysten von *S. bovicanis* infiziert worden waren, mit dem IFAT der Nachweis der Infektion. Die Titer bewegten sich in Abhängigkeit der Dauer der Infektion zwischen 1:40 und 1:640. Mit der KBR untersuchten SHUKLA und VICTOR (1976) Seren von 50 Büffeln und 25 Rindern; alle Büffel und 21 der 25 Rinder reagierten positiv. Antikörper gegen Sarkosporidien konnten LUNDE und FAYER (1977) mit dem IHA bei 4 experimentell mit je 200 000 *S. bovicanis*-Sporozysten infizierten Kälbern nachweisen. Die Titer stiegen zwischen dem 30. und 45. Infektionstag an und erreichten am 90. Tag p.i. Werte bis zu 1:39 000. ARYEETAY und PIEKARSKI (1976) stellten mit dem indirekten Immunofluoreszenztest bei 204 von 304 (86,8 %) Serenproben vom Menschen Antikörper gegen Sarkosporidien fest.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik

Das Probematerial für diese Untersuchungen wurde in der Zeit von Oktober 1977 bis April 1978 von Schlachtrindern an 11 verschiedenen Schlachthöfen Süddeutschlands sowie vergleichend an dem westfälischen Schlachthof in Recke entnommen. Dabei wurde von jedem Schlacht-tier ein walnußgroßes Stück Unterzungen- und Zwerch-Tellmuskulatur sowie ein 5 cm langes Stück des distalen Schlundabschnittes entnommen. Diese Muskelpartien wählte ich für die Untersuchungen deshalb, weil Sarkosporidienzysten dort üblicherweise am häufigsten gefunden wurden (BERGMANN, 1913; EL AFIFI, 1957; KÖHLER, 1967). Gleichzeitig mit der Entnahme wurde von jedem Tier Alter und Geschlecht festgehalten.

Ich verwendete die von ERBER (1977) beschriebene Trypsinverdauung zur Gewinnung von Zystozoiten; dieses Verfahren hat sich im Institut als zuverlässiges Nachweisverfahren für Sarkosporidien bewährt. Etwa 15 g Muskulatur wurden mit einem Messer fein zerkleinert (Kantenlänge ca. 3 mm) und jede Probe getrennt in einen 250 ml fassenden Erlenmeyer-Kolben gegeben. Das fein gewürfelte Untersuchungsmaterial versetzte ich dann mit 40 ml einer 0,25%-igen Trypsinlösung (Difco Nr. 0152-15 in Phosphatpufferlösung - PBS, pH 7,4), gab einen 30 mm langen Rührstab dazu und inkubierte bei 20 - 23 °C für 30 Minuten, wobei ein Magnet-Rührer den Ansatz langsam bewegte. Durch die Enzym-einwirkung wurden Muskelfasern, Zellkerne und die

Zystenwand der Sarkosporidien aufgelöst und die Zystozoiten freigesetzt. Den Inhalt des Erlenmeyer-Kolbens seichte ich dann mit einem Sieb (Maschenweite 600-700 µm) in ein Zentrifugenglas ab und zentrifugierte anschließend 5 Minuten lang bei 800 x g. Das nach Absaugen mit einer Wasserstrahlpumpe zurückbleibende Sediment versetzte ich mit einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung und durchmischte es gut mit einer Pasteurpipette. Von jeder Probe wurde ein Tropfen der Suspension auf einen Objektträger gebracht, mit einem Deckglas (18 x 18 mm) abgedeckt und bei 500-facher Vergrößerung auf Zystozoiten untersucht. Entsprechend der Anzahl der aufgefundenen Zystozoiten erfolgte die Bewertung der Befallsstärke nach folgendem Beurteilungsschema:

- + = vereinzelt Zystozoiten im ganzen Deckglaspräparat
- ++ = zahlreiche Zystozoiten im ganzen Deckglaspräparat
- +++ = mehrere Zystozoiten in jedem Blickfeld
- ++++ = viele Zystozoiten in jedem Blickfeld

Eine Differenzierung der drei Sarcocystisarten des Rindes versuchte ich auf Grund der unterschiedlichen Morphologie der Wand frisch präparierter Zysten. Von den bei der Verdauungsmethode positiv befundenen Proben wurden 15 g jeder Muskelprobe mit einem Messer fein gewürfelt (Kantenlänge 3 mm), getrennt in einen

250 ml Erlenmeyer-Kolben verbracht und mit 40 ml physiologischer Kochsalzlösung sowie einigen Glasperlen (Durchmesser 4 mm) versetzt. Nach kurzem Ausschütteln goß ich die Flüssigkeit durch ein Plastiksieb (Maschenweite 600-700 μ m) in ein Zentrifugenglas ab und zentrifugierte bei 800 x g 5 Minuten lang. Nach Absaugen der überstehenden Flüssigkeit versetzte ich das Sediment mit einigen Tropfen physiologischer NaCl-Lösung. In dieser Suspension finden sich Zysten bzw. Zystenbruchstücke, die teilweise frei in der Lösung schwimmen oder noch in der Muskelfaser eingebettet sind. Einige Tropfen wurden auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckglas (24 x 48 mm) abgedeckt. Für die Auffindung der Zysten durchmusterte ich mehrere Deckglas-Präparate zunächst bei 40-facher Vergrößerung. Die Differenzierung erfolgte dann bei 400- bzw. 1000-facher Vergrößerung.

Alle bei der Verdauungsmethode als positiv ermittelten Tiere unterwarf ich der trichinoskopischen Untersuchung. Entsprechend der früher bei der Trichinenschau üblichen Methode wurden mit einer Schere 7 haferkorngroße Muskelteile pro Probe herausgeschnitten, nebeneinander auf die Felder des Kompressoriums gelegt und gequetscht. Mit einem Trichinoskop (Leitz, IX q) untersuchte ich die Präparate bei 40-facher, im Zweifelsfall bei 80-facher Vergrößerung auf Sarkosporidienzysten. Die Zahl der zystenhaltigen Felder der Probe wurde in einer Tabelle festgehalten.

B. Ergebnisse

Die Probenentnahme erfolgte an 11 süddeutschen Schlachthöfen, um ein entsprechendes Einzugsgebiet für diese Untersuchung zu erfassen. Ich entnahm Untersuchungsmaterial von insgesamt 1020 Schlachtrindern unterschiedlichen Alters (mindestens jedoch 1 Jahr alt) und Geschlechts. In keinem einzigen Fall gab die makroskopische Beurteilung bei der Fleischschau Anlaß zu einer Maßregelung wegen Sarkosporidienbefalls. Das Probenmaterial untersuchte ich im Institut sowohl mit der Trypsinverdauungsmethode als auch vergleichend mit dem Trichinoskop; außerdem versuchte ich bei den trypsinpositiven Tieren nach Möglichkeit eine Differenzierung der 3 beim Rind vorkommenden Arten.

1. Trypsin-Verdauung

Die Trypsinverdauungsmethode erwies sich auch beim Rind als sehr genaues und sicheres Verfahren zum Nachweis von Sarkosporidien. Von den insgesamt 1020 untersuchten Tieren war mit dieser Methode bei 1007 Tieren ein Befall mit Sarkosporidien festzustellen; das entspricht 99,7 % (Tab. 1). So konnte ich bei den untersuchten Rindern aus den Schlachthöfen Bamberg, Kempten, Lindau, Memmingen, Nürnberg, Passau und Straubing jeweils zu 100 % Sarkosporidienträger ermitteln. Lediglich in den Schlachthöfen München (6 von 243 Tieren), Regensburg (2/80), Rosenheim (2/80) und Augsburg (3/93) waren einige wenige Rinder sarkosporidienfrei. Bei stichprobenartig ent-

Tab. 1
Vorkommen von Sarkosporidien bei Rindern in Süddeutschland
(Trypsinverdauungsmethode und trichinoskopische Untersuchung)

Schlachthof	Anzahl der untersuchten Tiere	trypsinpositive Tiere		trichinoskopisch positive Tiere	
		Anzahl	%	Anzahl	%
Augsburg	96	93	96,8	40	41,6
Bamberg	110	110	100	65	59,1
Kempton	108	108	100	65	60,1
Lindau	44	44	100	33	75,0
Memmingen	61	61	100	36	59,0
München	243	237	97,5	132	54,3
Nürnberg	80	80	100	45	56,4
Passau	66	66	100	45	68,1
Regensburg	80	78	97,5	50	62,5
Rosenheim	80	78	97,5	42	52,5
Straubing	52	52	100	32	61,5
Insgesamt	1020	1007	99,7	585	57,9

nommenen Proben von je 5 Rindern aus den Schlachthöfen Garmisch und Weilheim konnte ich in allen Fällen Zystozoiten nachweisen. 32 Kälber (im Alter von 10-12 Wochen), von denen am Schlachthof Memmingen Schlund-, Zwerchfell- und Unterzungenmuskulatur entnommen wurden, waren alle negativ.

Nachdem ich 385 Tiere untersucht hatte, brachte ein Vergleich der 3 Muskelproben eine Befallshäufigkeit von:

Schlundmuskulatur	99,7 %
Unterzungenmuskulatur	93,5 %
Zwerchfellpfeiler	92,5 %.

Da bei allen trypsinpositiven Tieren im Schlund stets Zystozoiten nachzuweisen waren, andererseits niemals bei positiver Zwerchfell- bzw. Unterzungenmuskulatur der Schlund negativ war, wurde von den weiteren Tieren nur noch die Schlundmuskulatur mit der Trypsinmethode untersucht.

Entsprechend der Anzahl der aufgefundenen Zystozoiten (Abb. 1) bewertete ich die Befallsstärke mit + bis +++++. In einzelnen Fällen fielen im Schlund sogar makroskopisch sichtbare gelblich-weiße ovale Knötchen auf. Diese Tiere waren stets drei- bis vierfach positiv. 441 Tiere (44 %) der 1007 trypsinpositiven Rinder wiesen die Befallsstärke ++ auf; die Befallsstärke + und +++ trat mit 24 % bzw. 25 % etwa gleich häufig

auf. Bei 70 Tieren war ein sehr starker Befall (++++), insbesondere bei Schlachtrindern aus Bamberg und Passau nachzuweisen (Tab. 2). Der fränkische Schlachthof Bamberg z.B. weist bei den sehr stark befallenen Tieren mit 15,4 % deutlich den höchsten Prozentsatz auf, zeigt dafür bei der Befallsstärke + mit 7,2 % den geringsten Anteil. Den schwächsten Befall hatten Rinder vom Schlachthof Augsburg. Auf insgesamt 85 % der Tiere entfielen dort die Befallsstärken + und ++. Bei vergleichenden Untersuchungen von 60 Tieren aus dem westfälischen Schlachthof Recke

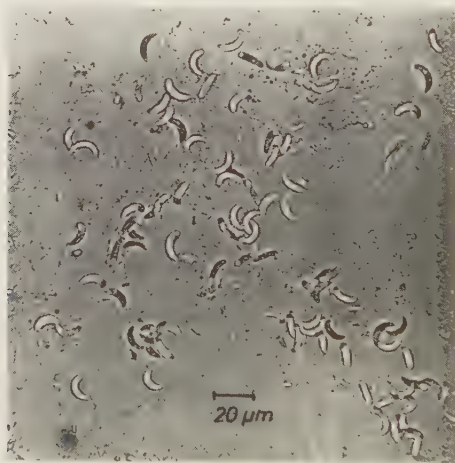


Abb. 1. Zystozoiten von *Sarcocystis bovi hominis* (Deckglaspräparat)

Tab. 2 Befallstärken der sarkosporidieninfizierten Rinder in Süddeutschland
(untersucht mit der Trypsinverdauungsmethode)

Schlachthof	Anzahl der untersuchten Tiere	Befallstärke in %			
		+	++	+++	++++
Augsburg	96	43,0	41,9	13,9	1,1
Bamberg	110	7,2	39,0	38,1	15,4
Kempten	108	25,9	42,5	26,3	4,6
Lindau	44	20,5	50,0	20,5	9,0
Memmingen	61	19,6	54,0	21,3	4,9
München	243	28,2	41,3	24,9	5,5
Nürnberg	80	15,0	43,7	33,7	7,5
Passau	66	9,1	50,0	28,8	12,1
Regensburg	80	28,2	43,5	21,7	6,4
Rosenheim	80	32,0	41,0	21,8	5,1
Straubing	52	23,1	50,0	19,2	7,7
Insgesamt	1020	23,9	43,3	25,3	7,0

konnte ich bei 58 Tieren einen Sarkosporidienbefall feststellen, jedoch zeigten 90 % der Rinder einen nur schwachen Befall (Befallsstärken + und ++).

Weder Alter noch Geschlecht hatten einen Einfluß auf Vorkommen und Befallsstärke.

2. Trichinoskopische Untersuchung

Um die Ergebnisse der sicheren, jedoch arbeitsintensiven Verdauungsmethode mit denjenigen der weniger aufwendigen trichinoskopischen Untersuchung vergleichen zu können, wurde das Probenmaterial auch mit dem Trichinoskop untersucht. Bei der Überprüfung von je 7 haferkorngroßen Muskelstückchen einer Probe im Kompressorium konnten nur 50-60 % der nach der Trypsinverdauung positiven Tiere als Sarkosporidienträger ermittelt werden. Ein Zystennachweis mit der trichinoskopischen Untersuchung bei negativem Befund der Trypsinmethode gelang nie. Dabei bestand ein Zusammenhang zwischen der bei der Verdauungsmethode ermittelten Befallsstärke und dem Zystennachweis im Trichinoskop. Bei den stärker befallenen Tieren (Befallsstärke +++ und +++) konnte ich fast immer im Trichinoskop Zysten nachweisen (Abb. 2), während dies bei den nur schwach befallenen Tieren selten möglich war.

Insgesamt wies ich mit dem Trichinoskop bei 585 von 1020 untersuchten Rindern Sarkosporidien nach (Tab. 1). Das bedeutet eine Erfassung von 57,9 % der untersuchten Tiere gegenüber dem 99,7 %-igen Befall nach der Trypsinverdauungsmethode. Die trichi-

noskopische Untersuchung stellt demnach kein sicheres Verfahren zur Feststellung einer Sarkosporidieninfektion beim Rind dar.



Abb. 2 Sarkosporidienzysten im Schlund des Rindes
(Muskelquetschpräparat im Trichinoskop)

3. Differenzierung der 3 Sarcocystis-Arten

Neben der Untersuchung der Verbreitung von Sarkosporidien bei Rindern in Süddeutschland war es Ziel dieser Arbeit, eine Differenzierung der 3 Rindersarkosporidienarten zu versuchen. Besonders interessierte in diesem Zusammenhang die Feststellung, in welchem Ausmaß die für den Menschen pathogene Art *Sarcocystis bovi-hominis* verbreitet ist. So versuchte ich bei allen mit der Trypsinmethode positiven Tieren die Zystenisolierung (Gewinnung nativer Zysten durch mechanische Zerkleinerung der Muskelproben und anschließende Untersuchung des mit physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmten Sediments). Die lichtmikroskopische Differenzierung der reifen Zysten war möglich auf Grund der unterschiedlichen Zystenwandstruktur, wie sie von MEHLHORN, HEYDORN und GESTRICH (1975 a,b) beschrieben wurde.

S. bovicanis-Zysten sind durch die dünne Zystenwand gekennzeichnet (Abb.3a). Die 0,2-0,3 μm breiten Vorwölbungen liegen meist der Zystenoberfläche an, sind jedoch in einzelnen Fällen gut zu erkennen. Von den beiden dickwandigen Zystenarten sind sie damit eindeutig zu differenzieren.

Die Vorwölbungen von S. bovifelis (Abb.3c) sind etwa 1,5 μm breit und 6,7 μm lang. 50 von mir ausgemessene Vorwölbungen von *S. bovifelis*-Zysten variierten in ihrer Länge zwischen 4,8-8,4 ($6,7 \pm 0,9$) μm sowie in ihrer Breite zwischen 1,3-1,6 ($1,45 \pm 0,21$) μm . Die Vorwölbungen stehen senkrecht auf der Zystenober-

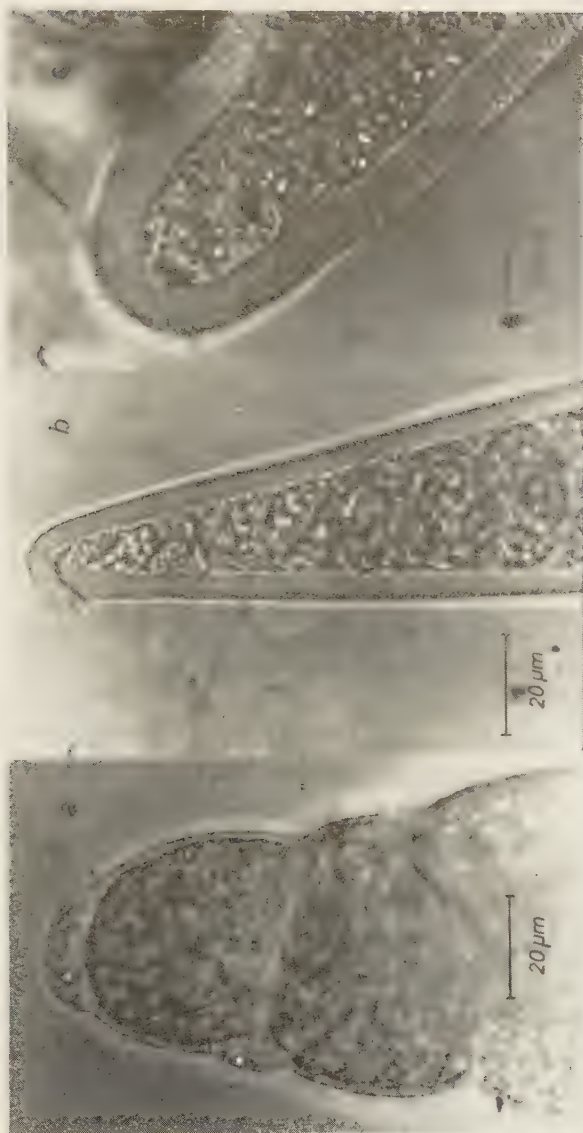


Abb. 3 Sarkosporidien des Rindes

- a) Reife Zyste von *S. bovicanis*
- b) Reife Zyste von *S. bovinominis*
- c) Reife Zyste von *S. bovis*

fläche und bilden einen palisadenartigen Wall. Im Gesamtbild sind bei 400-facher Vergrößerung die einzelnen Vorwölbungen deutlich zu erkennen. Die Vorwölbungen von S. bovi-hominis (Abb. 3b) sind dagegen etwa um 0,7 μ m breit und weisen eine Länge von etwa 5 μ m auf. Als Durchschnittswert der Vorwölbungen ergab sich bei 50 S. bovi-hominis-Zysten eine Länge von 3,6-7,2 ($5,54 \pm 0,9$) μ m bei einer Breite von 0,6-0,8 ($0,7 \pm 0,08$) μ m. Die Vorwölbungen stehen ebenfalls senkrecht auf der Zystenoberfläche, jedoch liegen sie dicht beieinander und sind nicht mehr deutlich als einzelne zu erkennen; dadurch stellt sich bei 400-facher Vergrößerung im Gesamtbild die Zystenwand mit einer feinen Streifung dar.

Für die Differenzierung wurden grundsätzlich alle drei Muskelproben jedes Tieres untersucht. Der Zysten-nachweis gelang bei 817 der 1007 positiven Tiere (Tab. 3). Einschließlich sehr häufig aufgefundener Mischinfektionen konnte ich bei 531 Tieren S. bovi-canis, bei 282 Rindern S. bovi-felis und bei 520 Tieren Zysten von S. bovi-hominis auffinden. Das entspricht einem Vorkommen von S. bovi-canis bei 65,6 %, von S. bovi-felis bei 34,5 % und S. bovi-hominis bei 63,6 % der Tiere. Besonders auffallend war, daß bei den drei Allgäuer Schlachthöfen (Kempten, Memmingen, Lindau) S. bovi-canis mit 73,7 - 79,8 % über dem Durchschnitt lagen. S. bovi-hominis-Zysten konnten bei den untersuchten Tieren aus Augsburg, Rosenheim und Straubing am häufigsten nachgewiesen werden.

Tab. 3

Vorkommen von *S. bovicanis*, *S. bovis* und *S. bovis*
bei Rindern in Süddeutschland

Schlachthof	Anzahl der untersuchten Tiere	Zysteniso- lierung bei ... Tieren	Differenzierung			
			<i>S. bovicanis</i> Anzahl	<i>S. bovicanis</i> %	<i>S. bovis</i> Anzahl	<i>S. bovis</i> %
Augsburg	96	68	40	58,8	17	25,0
Bamberg	110	102	63	57,2	49	44,5
Kempten	108	87	67	77,0	29	33,3
Lindau	44	38	28	73,7	15	39,5
Memmingen	61	54	43	79,8	23	42,5
München	243	190	117	61,5	66	34,7
Nürnberg	80	73	39	53,4	26	35,6
Passau	66	59	47	71,2	18	27,2
Regensburg	30	58	31	53,4	14	24,1
Rosenheim	80	49	31	63,2	15	30,6
Straubing	52	39	25	61,4	10	25,6
Insgesamt	1020	817	531	65,6	282	34,5
					520	63,6

Es zeigte sich ferner, daß beim Rind oft Mischinfektionen vorkommen (Tab. 4). Die 3 Arten traten in allen Kombinationen, jedoch die von *S. bovicanis*/*S. bovi hominis* am häufigsten auf. Eine Prädilektionsstelle für eine Art in einer bestimmten Muskelpartie konnte ich nicht feststellen. Die meisten Zysten fand ich, entsprechend der dort auch vorliegenden hohen Befallsstärke, in der Schlundmuskulatur, jedoch war auch in der Zwerchfell- und Unterzungmuskulatur eine Zystenisolierung möglich.

Bei Vergleichsuntersuchungen von 60 Tieren aus dem westfälischen Schlachthof in Recke war bei 37 Tieren eine Zystendifferenzierung möglich. 22 Rinder (59,4 %) hatten einen Befall mit *S. bovicanis*, 12 Tiere (32,4 %) mit *S. bovis* und 15 Tiere (40,5 %) mit *S. bovi hominis* (Tab. 5).

Tab. 4

Mono- und Mischinfektionen mit *Sarcocystis bovicanis*, *S. bovis* und *S. bovis* bei Rindern in Süddeutschland

Schlachthof	Zystenisolierung bei ... Tieren	Anzahl der Tiere mit Monoinfektion			Anzahl der Tiere mit Mischinfektion		
		bc	bf	bh	bc/bf/bh	bc/bf	bf/bh
Augsburg	68	12	4	18	5	21	3
Bamberg	102	12	12	19	12	22	17
Kempten	87	24	6	10	7	25	10
Lindau	38	11	3	3	4	9	4
Memmingen	54	11	5	4	9	17	6
München	190	36	14	43	25	45	11
Nürnberg	73	14	10	16	6	14	6
Passau	59	14	2	7	6	20	7
Regensburg	58	10	5	19	2	15	3
Rosenheim	49	9	3	12	7	13	2
Straubing	39	7	1	10	3	12	3
Insgesamt	317	160	65	161	86	213	72
Insgesamt in %	-	19,6	7,9	19,7	10,5	26,1	8,8
							7,4

Tab. 5

Vorkommen und Differenzierung von Sarkosporidien
am westfälischen Schlachthof Recke

	Untersuchte Tiere	Trypsin- pos. Tiere	trichinoskop. pos. Tiere	Differenzierung			
				möglich bei ...Tieren	S. bovi- canis	S. bovi- felis	S. bovi- hominis
Anzahl	60	58	26	37	22	12	15
%	-	96,7	44,8	61,6	59,4	32,4	40,5

IV. Besprechung der Ergebnisse

Mit der Trypsinverdauungsmethode wurden während eines Zeitraumes von 7 Monaten 1020 Rinder aus verschiedenen Gebieten Süddeutschlands der Untersuchung auf Sarkosporidien unterzogen in der Absicht, einen Überblick über die Verbreitung zu gewinnen. Um ein möglichst weit gestreutes Untersuchungsmaterial zu erfassen, entnahm ich an 11 süddeutschen Schlachthöfen Muskelproben bei Tieren unterschiedlichen Alters und Geschlechts. Schlund, Zwerchfellpfeiler und Unterzungmuskulatur wurden gewählt, da Sarkosporidien in diesen Muskelpartien am häufigsten nachzuweisen sind.

Auch beim Rind erwies sich die von ERBER (1977) beschriebene Trypsinverdauungsmethode als sehr zuverlässiges und genaues Nachweisverfahren für Sarkosporidien. Die Freilegung der Zystozoiten durch Enzymeinwirkung und deren Anreicherung im Sediment ermöglichten die Feststellung eines schwachen Befalls, der mit den bisher meist verwendeten Methoden (trichinoskopische und histologische Untersuchung) vermutlich nur in einzelnen Fällen zu ermitteln gewesen wäre. Die Ergebnisse der Trypsinverdauung zeigen, daß fast alle Rinder (99,7 %) mit Sarkosporidien infiziert sind, und bestätigen damit Untersuchungsergebnisse von KOZAR (1971), KRUIJF und Mitarb. (1974) sowie PEREZ GARRO und Mitarb. (1971), nach denen sich über 90 % der untersuchten Tiere als Sarkosporidienträger erwiesen. Man kann also davon ausgehen, daß alle über 1 Jahr alten Rinder in Süddeutschland

mit Sarkosporidien befallen sind. Unterschiede ergaben sich lediglich hinsichtlich der Befallsstärken, wobei Alter und Geschlecht keinen Einfluß hatten.

Bei keinem der von mir untersuchten 32 Kälber konnte ich Sarkosporidien ermitteln. Dies war auch nicht zu erwarten, da nach GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) eine Entwicklungszeit von etwa 3 Monaten nötig ist. Außerdem erhalten Schlachtkälber im allgemeinen nur Milch und Milchaustauscher.

Die unterschiedlichen Befallsstärken in einzelnen Regionen (starker Befall der Tiere aus Bamberg und Passau; schwacher Befall in Augsburg und Recke / Westfalen) lassen unterschiedliche hygienische Verhältnisse in diesen Gebieten vermuten. Ähnliche Folgerungen zog MANNEWITZ (1978) bei Schweinen. Inwieweit Weide- oder Stallhaltung auf die Befallsstärke Einfluß nehmen, läßt sich auf Grund dieser Untersuchung nicht feststellen.

Von den 3 untersuchten Muskelproben war der Schlund stets am stärksten befallen. Hier zeigte sich in einzelnen Fällen ein makroskopisch sichtbarer Befall. Stets konnte ich dann auch mit der Trypsinmethode massenhaft Zystozoiten nachweisen.

Mit der trichinoskopischen Untersuchungsmethode erfaßte ich lediglich 57,9 % der nach der Verdauungsmethode ermittelten sarkosporidienpositiven Tiere. Im allgemeinen brachte dieses Verfahren nur dann

ein positives Ergebnis, wenn sich die Proben bereits nach der Trypsinverdauung als stärker sarkosporidieninfiziert (Befallsstärke +++ und ++++) erwiesen hatten. Zudem ist immer eine gewisse Erfahrung notwendig, um Sarkosporidienzysten im Quetschpräparat sicher zu erkennen.

Die Differenzierung der 3 Sarkosporidienarten beim Rind erfolgte anhand der unterschiedlichen Zystenwandstruktur. *S. bovicanis* mit der "dünnen" Wand ist leicht von den beiden "dickwandigen" zu unterscheiden. Ebenso wie BOCH, MANNEWITZ und ERBER (1978) beim Schwein konnte ich beim Rind keine unreifen bzw. halbreifen Zysten finden. Die Differenzierung der beiden dickwandigen Arten wurde auf Grund der verschieden ausgebildeten Vorwölbungen bei reifen Zysten durchgeführt. Die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Länge der Vorwölbungen bei 50 von mir ausgemessenen *S. bovifelis*-Zysten gegenüber den von GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) gefundenen Werten sind vermutlich auf die Präparation der Zysten zurückzuführen. Während GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) histologische Schnitte auswerteten, führte ich meine Messungen bei frischen Zysten durch.

Eine Differenzierung war bei 817 Tieren möglich. Es überrascht der hohe Anteil an Mischinfektionen. Dies läßt, ebenso wie das Vorkommen von ausschließlich reifen Zysten, vermuten, daß vom Zwischenwirt lediglich eine jeweils auf eine Spezies beschränkte Immunität ausgebildet wird. Einschließlich dieser

zahlreichen Mischinfektionen ergab die Differenzierung ein Vorkommen von *S. bovicanis* bei 65,6 %, *S. bovis* bei 34,5 % und *S. bovis* bei 63,6 % der Tiere. Ob die auffallend großen Anteile von *S. bovicanis* in den Allgäuer Schlachthöfen bzw. die hohen Prozentsätze *S. bovis*-infizierter Tiere aus Augsburg, Rosenheim und Straubing auf Ursachen epidemiologischer Art zurückzuführen sind, kann auf Grund dieser Untersuchung nicht entschieden werden.

S. bovicanis ist für Kälber pathogen; auch bei Rindern traten klinische Erscheinungen und Aborte auf (JOHNSON, HILDEBRANDT und FAYER, 1975; GESTRICH, HEYDORN und BAYSU, 1975 sowie FAYER, JOHNSON und LUNDE, 1976). Die Differenzierung ergab, daß zu 65,6 % *S. bovicanis* vorkommt. Die wirtschaftlichen Einbußen, die dem Tierbesitzer daraus erwachsen können, lassen eine gezielte Beratung über hygienische Maßnahmen in diesem Zusammenhang notwendig erscheinen.

Ebenso wie MANNEWITZ (1978) beim Schwein stellte ich beim Rind in über 60 % der untersuchten Tiere eine Infektion mit der menschenpathogenen Art fest. Da häufig Rindfleisch sowohl roh in Form von Beefsteak Tartar als auch ungenügend gebraten als Steak Medium verzehrt wird, ist die Gefahr einer *S. bovis*-Infektion für den Menschen gegeben. Da ein makroskopisch sichtbarer Befall äußerst selten vorkam, ein in der Praxis praktikables Verfahren nicht zur Verfügung steht und auf Grund des fast 100 %-igen

Befalls auch nicht erforderlich erscheint, bleibt nur der Versuch einer Unterbrechung des Entwicklungskreislaufes. Ein Tiefgefrieren aller Schlachtkörper - GESTRICH und HEYDORN, 1974 sowie FAYER, 1975 haben nachgewiesen, daß eine Temperatur von -20°C Sarkosporidien abtötet - ist aus wirtschaftlichen Gründen nicht tragbar; zudem erwartet der Verbraucher Frischfleisch. Die theoretisch einzige Möglichkeit, der Verbreitung der Sarkosporidien Einhalt zu gebieten, ist die Aufklärung der Verbraucher dahingehend, auf rohes Fleisch zu verzichten sowie an Hund und Katze nur noch vorbehandeltes (gekochtes oder tiefgefrorenes) Fleisch zu verfüttern.

V. Zusammenfassung

Von 1020 Rindern unterschiedlichen Alters und Geschlechts wurden an 11 Schlachthöfen Süddeutschlands Proben von Schlund, Zwerchfellpfeiler und Unterzungenmuskulatur entnommen und mit verschiedenen Verfahren auf Sarkosporidien untersucht.

Mit der Trypsinverdauungsmethode (Nachweis von Zystozoen) erwiesen sich 1007 Tiere (99,7 %) als infiziert. Mit Hilfe des Trichinoskops gelang der Nachweis von Sarkosporidienzysten nur bei 585 Rindern (57,9 %).

Bei 817 Tieren war die Isolierung von Zysten und da-

mit eine Art-Differenzierung möglich. Einschließlich der häufigen Mischinfektionen waren 65,6 % der Tiere von *Sarcocystis bovicanis*, 34,5 % von *Sarcocystis bovifelis* und 63,6 % von *Sarcocystis bovi-hominis* befallen.

Laupheimer, Karl Ernst: The incidence of *Sarcocystis bovicanis*, *S. bovifelis* and *S. bovi-hominis* in slaughter cattle in Southern Germany

Summary

Samples of musculature from oesophagus, diaphragm and the underside of the tongue of 1020 cattle of various age-groups and both sexes obtained from 11 slaughterhouses in Southern Germany were subjected to different procedures for identifying Sarcosporidia.

By means of tryptic digestion (detection of cystozoites) 1007 animals (99.7 per cent) proved to be infected with Sarcosporidia. Using the trichinoscope it was possible to demonstrate Sarcocystis - cysts in 585 cattle (57.9 per cent).

Cysts could be isolated from 817 animals, thus permitting a type-differentiation. With the cases of mixed-infection inclusive, the investigation revealed an infection of 65.6 per cent of the animals with *S. bovicanis* 34.5 per cent with *S. bovifelis* and 63.3 per cent with *S. bovi-hominis* respectively.

VI. Literaturverzeichnis

1. ARYEETEEY, M.E. und G. PIEKARSKI (1976): Serologische Sarcocystis-Studien an Menschen und Ratten. Z. Parasitenk. 50, 109-124
2. BERGMANN, A.M. (1913): Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Sarkosporidien bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 23, 169-180
3. BERGMANN, G. und N. RETZLAFF (1969): Ein Beitrag zum Vorkommen von Sarkosporidien bei Schlachtrindern. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 49-51
4. BOCH, J., U. MANNEWITZ und M. ERBER (1978): Sarkosporidien bei Schlachtschweinen in Süddeutschland. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 106-111
5. BREUER, H.J. (1966): Untersuchungsergebnisse über das Vorkommen von Sarkosporidien bei Rindern, Schafen und Schweinen und deren fleischhygienische Bedeutung. Schlacht- u. Viehhof Ztg. 66, 119-120
6. CALLOT, J., M. KREMER, C. PARADIS et H. ROMBOURG (1971): Commentaires sur cas de coccidiose digestive humaine diagnostiqués à Strasbourg. Bull. Path. exot. 64, 464-468
7. EL AFIFI, A. R. (1957): Besteht ein Zusammenhang der Myositis eosinophila beim Rind mit Sarkosporidien. Vet. med. Diss. FU Berlin.

8. ERBER, M. (1977): Möglichkeiten des Nachweises und der Differenzierung von zwei Sarcocystis-Arten des Schweines. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 480-482
9. FAYER, R. (1975): Effects of refrigeration, cooking and freezing on Sarcocystis in beef from retail food stores. Proc. helminth. Soc. Wash. 42, 138-140
10. FAYER, R. (1977): The first asexual generation in the live cycle of Sarcocystis bovicanis. Proc. helminth. Soc. Wash. 44, 206-209
11. FAYER, R. und A.J. JOHNSON (1973): Development of Sarcocystis fusiformis in calves infected with sporocysts from dogs. J. Parasitol. 59, 1135-1137
12. FAYER, R. und A.J. JOHNSON (1974): Sarcocystis fusiformis; Development of cysts in calves infected with sporocysts from dogs. Proc. helminth. Soc. Wash. 41, 105-108
13. FAYER, R., A.J. JOHNSON und P.K. HILDEBRANDT (1976): Oral infection of mammals with Sarcocystis fusiformis bradyzoites from cattle and sporocysts from dogs and coyotes. J. Parasitol. 62, 10-14
14. FAYER, R., A.J. JOHNSON und M. LUNDE (1976): Abortion and other signs of disease in cows experimentally infected with Sarcocystis fusiformis from dogs. J. infect. Dis. 134, 624-628

15. GESTRICH, R. und A.O. HEYDORN (1974): Untersuchungen zur Überlebensdauer von Sarkosporidienzysten im Fleisch von Schlachttieren. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 475-476
16. GESTRICH, R., A.O. HEYDORN und N. BAYSU (1975): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. VI. Untersuchungen zur Artendifferenzierung bei *Sarcocystis fusiformis* und *Sarcocystis tenella*. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 88, 191-197 und 201-204
17. GESTRICH, R., H. MEHLHORN und A.O. HEYDORN (1975): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen von *Sarcocystis fusiformis* in der Muskulatur von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Oocysten und Sporocysten der großen Form von *Isospora bigemina* der Katze. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A233, 261-276
18. HEYDORN, A.O. (1977a): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. IX. Entwicklungszyklus von *Sarcocystis suihominis* n. spec. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 90, 218-224
19. HEYDORN, A.O. (1977b): Sarkosporidieninfiziertes Fleisch als mögliche Krankheitsursache für den Menschen. Arch. Lebensmittelhyg. 28, 27-31

20. HEYDORN, A.O., R. GESTRICH, H. MEHLHORN und M. ROMMEL (1975): Proposal for a new nomenclature of the Sarcosporidia. Z. Parasitenk. 48, 73-82
21. HEYDORN, A.O., H. MEHLHORN und R. GESTRICH (1975a): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Cysten von *Sarcocystis fusiformis* in der Muskulatur von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Oocysten und Sporocysten der großen Form von *Isospora bigemina* des Hundes. 2. Die Feinstruktur der Cystenstadien. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A233, 123-137
22. HEYDORN, A.O., H. MEHLHORN und R. GESTRICH (1975b): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Cysten von *Sarcocystis fusiformis* in der Muskulatur von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Oocysten und Sporocysten von *Isospora hominis* Railliet et Lucet, 1891. 2. Die Feinstruktur der Metrocyten und Merozoiten. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A232, 373-391
23. HEYDORN, A.O. und M. ROMMEL (1972a): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. II. Hund und Katze als Überträger der Sarkosporidien des Rindes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 121-123

24. HEYDORN, A.O. und M. ROMMEL (1972b): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. IV. Entwicklungsstadien von *S. fusiformis* in der Dünndarmschleimhaut der Katze. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 333-336
25. JOHNSON, A.J., P.K. HILDEBRANDT und R. FAYER (1975): Experimentally induced Sarcocystis infection in calves: pathology. Am. J. vet. Res. 36, 995-999
26. KALLAB, K. (1966): Über das Vorkommen von Sarkosporidien. Wien. Tierärztl. Mschr. 52, 34-39
27. KÖHLER, K. (1967): Untersuchungen über das Vorkommen von Sarkosporidien bei Schlachtrindern. Vet. med. Diss., Hannover
28. KOZAR, M. (1971): Microscopic diagnosis of sarcosporidiosis and the incidence of the invasion in some domestic animals in Poland. Wiad. parazyt. 17, 29-39
29. KRUIJF, J.M. de, J.G. van LOGTESTIJN, P. FRANKEN und K.A.M. HERDER (1974): Sarcosporidiosis in cattle and swine. Tijdschr. Diergeneesk. 99, 303-308
30. LEDDERBOGE, H. (1969): Zum Vorkommen von Sarkosporidien bei Kälbern. Vet. med. Diss., Hannover

31. LUNDE, M.N. und R. FAYER (1977): Serologic tests for antibody to *Sarcocystis* in cattle. J. Parasitol. 63, 222-225
32. MANNEWITZ, U. (1978): Das Vorkommen von *Sarcocystis* *suihominis* und *Sarcocystis* *suicanis* bei Schlachtschweinen in Süddeutschland. Vet. med. Diss., München
33. MEHLHORN, H., A.O. HEYDORN und R. GESTRICH (1975a): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Cysten von *Sarcocystis* *fusiformis* in der Muskulatur von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Oocysten und Sporocysten von *Isospora* *hominis* Railliet et Lucet, 1894. 1. Zur Entstehung der Cyste und der Cystenwand. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A231, 301-322
34. MEHLHORN, H., A.O. HEYDORN und R. GESTRICH (1975b): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Cysten von *Sarcocystis* *fusiformis* in der Muskulatur von Kälbern nach experimenteller Infektion mit Oocysten und Sporocysten der großen Form von *Isospora* *bigemina* des Hundes. 1. Zur Entstehung der Cyste und der "Cystenwand". Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A232, 392-409

35. MEHLHORN, H., J. SENAUD und E. SCHOLTYSECK (1974):
Etude ultrastructurale des coccidies
formant des kystes: *Toxoplasma gondii*,
Sarcocystis tenella, *Besnoitia jelli-*
soni et *Frankelia* sp.: Distribution
de la phosphatase acide et des poly-
saccharides au niveau des ultrastruc-
tures chez le parasite et chez l'hôte.
Protistol. 10, 21-42
36. NEDJARI, T., R. JUNGMAHN und T. HIEPE (1976): Immun-
diagnostischer Nachweis einer experi-
mentellen *Sarcocystis-ovicanis*-Infek-
tion beim Rind mit der indirekten
Fluoreszenz-Antikörper-Reaktion. *Monatsh.*
Vet. Med. 31, 946-947
37. PEREZ GARRO, M.C., M. RODRIGUEZ OSORIO, V. GOMEZ CARCIA
und J. GONZALES CASTRO (1971): Contri-
bucion al estudio de la sarcosporidiosis.
Su frecuencia en el ganado vacuno de la
provincia de Granada. *Revta ibér. Para-*
sitol. 31, 315-327
38. ROMMEL, M. (1975): Neue Erkenntnisse zur Biologie der
Kokzidien, Toxoplasmen, Sarkosporidien
und Besnoitien. *Berl. Münch. Tierärztl.*
Wschr. 88, 112-117
39. ROMMEL, M. und A.O. HEYDORN (1972): Beiträge zum Lebens-
zyklus der Sarkosporidien. III. *Isospora*
hominis (RAILLIET und LUCET, 1891)
WENYON, 1923, eine Dauerform der Sarko-
sporidien des Rindes und des Schweines.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 143-145

40. ROMMEL, H., A.O. HEYDORN, B. FISCHLE und R. GESTRICH (1974): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. V. Weitere Endwirte der Sarkosporidien von Rind, Schaf und Schwein und die Bedeutung des Zwischenwirtes für die Verbreitung dieser Parasitose. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 392-396
41. ROMMEL, M., A.O. HEYDORN und F. GRUBER (1972): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. I. Die Sporozyste von *S. tenella* in den Faeces der Katze. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 85, 101-105
42. SCHOLTYSECK, E. und H. MEHLHORN (1970): Ultrastructural study of characteristic organelles of sporozoa and related organisms. Z. Parasitenk. 34, 97-127
43. SCHOLTYSECK, E., H. MEHLHORN und K. FRIEDHOFF (1970): The fine structure of the conoid of sporozoa and related organisms. Z. Parasitenk. 34, 68-94
44. SENEVIRATNA, P., A.G. EDWARD und D.L. DE GUISTI (1970): Frequency of Sarcocystis spp. in Detroit, Metropolitan Area, Michigan. Am. J. vet. Res. 36, 337-339
45. SHUKLA, D.C. und D.A. VICTOR (1976): The complement fixation test in the diagnosis of sarcosporidiosis in bovines. Indian vet. J. 53, 852-854

46. WERNER, H. und K. JANITSCHKE (1975): Neue Erkenntnisse über die Kokzidien-Infektion des Menschen. Bundesgesundheitsblatt 18, 419-422.

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. J. Boch
danke ich sehr herzlich für die Überlas-
sung des Themas und die jederzeit gerne
gewährte Unterstützung meiner Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr.
M. Erber für seine Anleitungen bei der
Anfertigung meiner Arbeit und für sein
stets gezeigtes Entgegenkommen.

Auch den Leitern der Schlachthöfe, die
mir die Probenentnahme ermöglichten, darf
ich meinen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Angaben zur
Person:

Karl Ernst Laupheimer
geboren am 10. Juni 1947 in Baben-
hausen / Schwaben

Eltern: Karl Laupheimer, Gast- und
Landwirt
Maria Laupheimer, geb. Lud-
wig

verheiratet seit 1975 mit Petra
Laupheimer, geb. Schwindler,
Studentin

Schulbildung:

1953 - 1958 Volksschule Babenhausen
1958 Übertritt in die Oberreal-
schule Krumbach
1970 Reifeprüfung am Bayernkolleg
Augsburg

Studium der
Tiermedizin:

SS 1972 - WS 1972/73 FU Berlin
SS 1973 - SS 1977 LMU München
Staatsexamen 8. Juni 1977

Approbation:

Juli 1977

Seit Oktober 1977 war ich im Institut für Vergleichende
Tropenmedizin und Parasitologie des Fachbereichs Tier-
medizin der Universität München mit der Anfertigung mei-
ner Dissertation beschäftigt.

